UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE

U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 26

Syndrome d'Hyperpression Externe (S. H. E.) de la Rotule

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en février 1972

PAR

Simone CABROL

MEMBRES DU JURY :

MM.	FICAT	*Président.*
	MONTASTRUC	*Assesseurs.*
	ARLET	
	UTHEZA	
	PUJOL	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve Lion
16, rue Lakanal, 16

1972

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE

UNITÉS MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 26

Syndrome d'Hyperpression Externe (S. H. E.) de la Rotule

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en février 1972

PAR

Simone CABROL

MEMBRES DU JURY :

MM.	FICAT	*Président.*
	MONTASTRUC	*Assesseurs.*
	ARLET	
	UTHEZA	
	PUJOL	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve Lion
16, rue Lakanal, 16

1972

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

Président de l'Université M. LARENG
1er Vice-Président .. .. M. MATHIS
2e Vice-Président .. .. M. MARTIN
3e Vice-Président . .. .. M. MOUNIQ
Secrétaire Général .. .. M. PRINEAU J.-P.

TABLEAU DU PERSONNEL

Unités d'Enseignement et de Recherche des Sciences médicales

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN . .. .. M. MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL. .. M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire .. .. M. LAZORTHES

Professeur honoraire.. M. VALLOIS
Professeur honoraire.. M. TAPIE
Professeur honoraire.. M. DELAS
Professeur honoraire.. M. RISER
Professeur honoraire.. M. BUGNARD
Professeur honoraire.. M. VINCENT
Professeur honoraire.. M. MOREL

Doyen honoraire .. .. M. CALVET
Doyen honoraire .. .. M. BRUSTIER

Professeur honoraire.. M. BOUISSET
Professeur honoraire.. M. CALMETTES
Professeur honoraire.. M. THOMAS
Professeur honoraire.. M. LAGROT
Professeur honoraire.. M. Desforges-Mériel
Professeur honoraire.. M. FABRE P.
Professeur honoraire.. M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique..	M. DARDENNE	Purpan.
Clinique médicale Sud..	M. GADRAT	Purpan.
Clinique chirurgicale	M. FICAT	Rangueil.
Clinique chirurgicale A et Gynécologie.	M. POULHES	Rangueil.
Clinique chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie..	M. PASQUIE	Purpan.
Clinique chir. orthopédique et traumatologique	M.	Purpan.
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques. ..	M. BAZEX	Purpan.
Clinique des Maladies des Voies urinaires.	M. LHEZ	Purpan.
Clinique des Maladies infectieuses..	M. ARMENGAUD	Purpan.
Clinique médicale infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan.
Clinique médicale de la Première Enfance	M.	Purpan.
Clinique de Neuro-Chirurgie..	M. LAZORTHES G.	Rangueil.
Clinique neurologique et psychiatrique..	M. GERAUD	Rangueil.
Clinique ophtalmologique..	M. PONTONNIER	Rangueil.
Clinique odonto-stomatologique..	M. CADENAT	Rangueil.
Clinique obstétricale	M. DEODATI	Rangueil.
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale..	M. CALVET	Purpan.
Clinique de Pneumo-Phtisiologie.	M. DELAUDE	Purpan.
Clinique rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan.
Accouchement et Obstétricie sociale.	M. MONROZIES	Purpan.
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan.
Anatomie pathologique.	M. FABRE Jacques	Purpan.
Anatomie appliquée.	.. ..	.. .. ..
Anesthésie et Réanimation.	M. LARENG Louis	Purpan.
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil.
Biophysique médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan.
Biophysique médicale B	M. BRU	Rangueil.
Cardiologie clinique et expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil.
Chimie biologique	M. VALDIGUIE Paul	Purpan.
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil.
Embryologie générale..	M. BROUSSY Jean	Purpan.
Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan.
Histologie	M. BIMES	Rangueil.
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie..	.. ..	.. .. ..
Hygiène et Médecine sociale..	M. MONNIER	Purpan.
Immunologie	M. DUCOS	Purpan.
Médecine légale et Médecine du Travail..	M. PLANQUES	Purpan.
Pathologie chirurgicale.	M. DAMBRIN	Purpan.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.. ..	M. SENDRAIL	Purpan.
Pathologie médicale.	M. RIBAUT	Purpan.
Physiologie	M. LAPORTE Yves	Rangueil.
Physiologie appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil.
Séméiologie et Clinique médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan.
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil.

UNIV. LEIDEN BIBL.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil.
Anatomie pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil.
Biochimie médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil.
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan.
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil.
Pathologie médicale	M. BOULARD	Purpan.
Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil.
Physiologie	M. BESSOU	Purpan.
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil.
Chirurgie générale	M. GEDEON	Rangueil.
Médecine générale	M. RASCOL	Purpan.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	M. FABRE Jean	Purpan.
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.-B.	Purpan.
Biochimie médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil.
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan.
Chirurgie générale	M. SARRAZIN	Rangueil.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan.
Electro-Radiologie	M. PONS	Purpan.
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil.
Médecine générale et thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan.
Médecine générale	M. ARLET	Rangueil.
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan.
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan.
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan.
Médecine générale thérapeutique	M. SUC	Rangueil.
Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan.
Médecine générale	M. RIBET	Rangueil.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogenèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil.
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil.
Bactériologie, Virologie	Mme DIDIER	Rangueil.
Biophysique	M. REGIS	Rangueil.
Biophysique	M. GUIRAUD Robert	Purpan.
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil.
Chirurgie générale	M. ESCAT Jean	Rangueil.
Chirurgie générale	M. CASTAGLIOLA	Purpan.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil.
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil.
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil.
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan.
Immunologie, Hématologie, Maladies du sang	M. BIERME R.	Rangueil.
Médecine générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil.
Médecine interne	M. FEDOU R.	Purpan.
Médecine interne	M. LE TALLEC	Rangueil.
Médecine légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan.
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan.
Néphrologie	M. CONTE Jean	Purpan.
Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil.
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil.
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan.
Pédiatrie génétique médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil.
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.-L.	Purpan.
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil.
Physiologie	M. GERAL Jean-Pierre	Rangueil.
Physiologie	M. PAGES Bernard	Purpan.
Radiologie	M. COMBES Pierre	Purpan.
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan.
Thérapeutique	M. DENARD	Purpan.
Thérap., Réan. méd., Rééduc. fonct. et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan.
Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan.

AGREGES

Chirurgie générale	M. GAUBERT	Purpan.
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan.

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	M. SOUQUET	Purpan.
Pathologie chirurgicale	M. DIEULAFE	Rangueil.
Pathologie expérimentale	M. GLEIZES	Purpan.
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE	Purpan.

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0046

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FILS CHRISTIAN-CHARLES

En témoignage de grande affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur FICAT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Il nous a dirigé avec une extrême bienveillance. Il nous a intéressé à la pathologie du genou et nous a donné ce sujet qui synthétise ses expériences personnelles et développe ses conceptions.

Qu'il soit vivement remercié et assuré de notre profonde reconnaissance et de notre très vive admiration pour ses hautes qualités professionnelles et humaines.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur MONTASTRUC

Professeur de Physiologie

Il nous est agréable de vous compter parmi les membres de notre jury. Nous vous avions apprécié au cours de nos débuts en médecine. Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur ARLET

Maître de Conférences Agrégé de Médecine générale

Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à notre jury de thèse et nous vous assurons de notre respect.

Monsieur le Professeur UTHÉZA

Maître de Conférences Agrégé d'Orthopédie, Traumatologie et Chirurgie plastique

Nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Monsieur le Docteur PUJOL

Maître de Conférences Agrégé de Médecine du Travail

Médecin des Hôpitaux

Nous l'assurons de nos sentiments reconnaissants.

A Monsieur le Docteur CUZACQ

Pour l'aide amicale et la part efficace qu'il a prise dans l'élaboration de ce travail. Nous l'en remercions vivement.

A Mademoiselle ANDUZE

Pour sa participation à la réalisation technique.

DÉFINITION

Ce syndrome a été isolé en 1970 à l'issue d'une étude détaillée du défilé fémoro-patellaire à 30°, 60° et 90° de flexion, en technique standard et opaque, dans les syndromes d'instabilité et les syndromes dégénératifs de la rotule.

Cette entité anatomo-clinique s'est très vite individualisée, en prenant une place indépendante entre ces deux syndromes car elle réalise une forme mineure du trouble statique, très particulière.

C'est pourquoi il avait été créé le terme de *déséquilibre* pour l'opposer aux déplacements caractérisés par une désaxation permanente (formes stables) ou temporaire (formes instables) : ici la rotule reste axée, sa crête à l'aplomb de la gorge de la trochlée, mais simplement basculée en dehors autour d'un axe vertical, passant par son arête médiane. Il s'agit donc bien d'un déséquilibre (au sens strict du terme) dans lequel l'aileron externe exerce une traction exagérée en dehors, sans

provoquer de latéralisation et, de plus, d'une forme stable.

C'est précisément cette stabilité découlant de l'absence de déplacement qui transformera cette hypertension ligamentaire externe en hyperpression dans le compartiment externe de la fémoro-patellaire; telle est la séquence qui va conduire le déséquilibre vers la chondromalacie et l'arthrose dégénérative fémoro-patellaire.

PLAN

•

Le cadre nosologique étant bien précisé, il nous reste à étudier :

I. Rappel anatomo-physiologique.

II. La physiopathologie.
Rupture de l'équilibre transversal de la rotule.
Latéralisation fonctionnelle.
1) *L'aileron externe.*
2) *Le plan fibro-musculaire interne.*
3) *Les conséquences* anatomo-pathologiques: enfant, adulte.

III. Les circonstances étiologiques.
(Congénitales, traumatiques, dysplasie, Südek.)

IV. Le tableau clinique.
Début : souvent post-traumatique.

V. La radiologie.
Formes anatomo-radiologiques.

VI. Le diagnostic : syndrome rotulien de chondromalacie.

VII. Le traitement : résultat.

VIII. Les résultats.

IX. Conclusion.

I. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

A. Anatomie

Statique fémoro-patellaire :

1) Stabilité osseuse

Coefficient de stabilisation, très faible.

2) Stabilité ligamentaire

Chape ostéo-fibreuse antérieure du genou :

Amarrage osseux :

— Les ailerons anatomiques : interne,
externe.

— Le tendon rotulien.

— Accessoirement, ligaments ménisco-rotuliens.

La rotule est donc solidarisée au fémur et au tibia par une sorte de triangulation ligamentaire qui la guide étroitement dans ses mouvements de flexion.

Sangle transversale :

— Expansions latérales et prérotuliennes des deux vastes interne et externe (ailerons chirurgicaux de la rotule).

3) Stabilisation musculaire

Efficacité de la force de composante de réflexion du quadriceps qui est le facteur essentiel de la stabilité sagittale.

B. Physiologie

— Stabilisation latérale :

La morphologie osseuse est insuffisante; elle résulte donc surtout d'un *équilibre* ligamentaire et musculaire entre les ailerons anatomiques et chirurgicaux et les muscles vaste interne en dedans et vaste externe, plus fascia lata en dehors.

— Cet équilibre est constamment menacé, en raison de la *loi de prépondérance des sollicitations externes* sur le genou qui découle :

• de l'acquisition de la station debout (notre genou est adapté naturellement à un léger flexum, l'extension du genou est un mouvement secondairement acquis).

Il y a des arguments multiples à cette sollicitation externe :

a) Anatomiques

— Valgus anatomique.
— Prépondérance du jumeau externe (sésamoïde externe).
— Prépondérance du chef péronier du soléaire.
— Prépondérance de l'aileron externe sur l'aileron interne.
— Prépondérance de la moitié externe de la rotule sur la moitié interne et du versant externe de la trochlée sur le versant interne.

b) Phylogéniques

— Passage du flexum originel à l'extension complète. Désengagement de la rotule avant la fin de l'extension où elle quitte la trochlée pour se placer au-dessus de la facette externe de la trochlée.

c) Physiologiques

— Incurvation fréquente de la course rotulienne en dehors à la fin de l'extension.

— Valgus physiologique par prépondérance de la sollicitation musculaire externe par traction externe du vaste externe et du crural et même du droit antérieur et par obliquité externe du tendon rotulien.

Tous ces phénomènes mettent en lumière la *grande loi de sollicitation externe du genou* qui se traduit par un valgus sur l'articulation fémoro-tibiale et une latéralisation sur la rotule.

C. Equilibration transversale de la rotule

Cette tendance constitutionnelle à la latéralisation de la rotule est équilibrée par :

— la proéminence du versant externe de la trochlée,
— la résistance de l'aileron interne,
— la composante de réflexion qui plaque la rotule contre le fémur
— et, surtout, le vaste interne grâce à son contingent de fibres inférieures qui ont une orientation presque horizontale et jouent le rôle de frein actif contre la latéralisation.

Il s'agit donc bien, avant tout, d'un déséquilibre de forces de nature musculo-ligamentaire.

II. LA PHYSIOPATHOLOGIE

Le syndrome d'hyperpression externe est dû à une rupture de cet équilibre transversal de la rotule au profit de la facette externe qui représente alors pratiquement la totalité de la surface portante de la face articulaire de la rotule, ce qui équivaut à une véritable latéralisation « fonctionnelle ». Le déséquilibre succède :

— soit à une augmentation de forces de sollicitation externe par hypertension de l'aileron, secondaire à un contingent plus important que normalement du vaste externe ou du fascia lata ou à une rétraction anormale de ses fibres (fibroses d'origine diverse, sclérose rétractile) ;

— soit à une diminution des forces de rétention interne par hypoplasie ou amyotrophie du vaste interne ou bien par affaiblissement ou rupture de l'aileron interne.

Nous n'envisagerons pas ici les hypoplasies osseuses du versant externe de la trochlée car nous pensons que les déformations osseuses sont secondaires au déséquilibre de la sangle rotulienne transversale et non pas primitives. Ce déséquilibre entraîne un modelage réciproque des morphologies trochléo-patellaires qui aboutit aux déformations que nous verrons au chapitre de radio-

logie et ceci d'autant plus que le patient est plus jeune et le squelette plus malléable en cours de croissance.

Ces notions de pathogénie éclairent immédiatement l'éventail étiologique car ces troubles s'observeront essentiellement dans le domaine trophique, d'origine congénitale, dysplasique, inflammatoire ou traumatique; de plus, elles ouvrent déjà la perspective des diverses thérapeutiques à employer : musculation du vaste interne, consolidation de l'aileron interne, détente de l'aileron externe.

Cette hyperpression externe peut revêtir deux formes :

1) *Une forme permanente* de type inflammatoire où elle s'exerce sur le genou au repos, le membre inférieur en extension sur la table d'examen, le sujet en détente musculaire complète. La mobilisation transversale de la rotule, même dans ces conditions, peut être impossible ou considérablement limitée par rapport à l'autre côté; la rotule paraît fixée, comme figée par une gangue sclé-reuse analogue aux capsulites rétractiles que l'on observe dans les articulations gelées (« frozen joints »). Cette fixité persiste même sous anesthésie générale, bien qu'un peu améliorée par la résolution musculaire du quadriceps qui participe également au processus.

2) *Une forme dynamique* (forme habituelle) où l'hyperpression ne se manifeste que pendant les mouvements de flexion; elle peut être visible sur les trois incidences du défilé ou seulement sur une ou deux d'entre elles, traduisant ainsi une hyperpression passagère et localisée. Cette forme est plus volontiers d'origine mécanique (dysplasique ou post-traumatique).

Un point mérite discussion, c'est la limite entre le

normal et le pathologique. Entre le type normal pur (interligne régulier et identique sur les deux facettes) et l'hyperpression pathologique, il existe une zone frontière que l'on pourraît qualifier d'hyperpression physiologique, concession que l'on peut faire à la tendance normale de sollicitation externe qui s'exerce, comme nous l'avons vu, sur la rotule. Mais les types transitionnels n'en constituent pas moins une réserve de pathologie potentielle car ce sont des hyperpressions tolérées, cliniquement muettes, mais d'autant plus vulnérables.

III. ÉTIOLOGIE

On peut distinguer des formes secondaires où l'hyperpression externe découle logiquement d'une cause patente et des formes primitives où rien apparemment n'explique cette hyperpression.

A. Formes secondaires

1) Les dysplasies

Elles peuvent être de trois ordres :

a) *Rotuliennes*

— Les hypoplasies de la facette interne.

— Les rotules en béret de chasseur.

— Les rotules à une seule facette.

— Les facettes externes trop convexes dans le sens de la hauteur, avec parfois participation de toute la rotule globuleuse, en boule.

— Les facettes externes très concaves dans le sens transversal, dépassant en dehors la tangente articulaire sous forme d'un bec se moulant autour du condyle externe.

Toutes ces anomalies entraînent une augmentation

des frictions avec la trochlée et une surcharge du compartiment externe, donc un déséquilibre latéral de la pression articulaire fémoro-patellaire.

— La rotule dysplasique décrite par BAUMGARTL et caractérisée par une saillie très convexe, en dôme, de la facette interne peut peut-être évoquer dans certaines positions un déséquilibre latéral de la rotule.

b) *Trochléennes*

— Les hypoplasies du versant trochléen externe arrondi en dôme dans le sens transversal et de même hauteur ou même plus bas que le versant interne, favorisent la bascule de la rotule en dehors.

— Les hyperplasies, au contraire, de la facette externe dans le sens vertical de la hauteur, créant une saillie convexe à court rayon, sont un facteur d'augmentation des frictions articulaires, d'autant plus marqué que la rotule peut présenter une dysplasie analogue.

Dans toutes ces dysplasies, il convient de faire deux remarques :

1° Sur le plan étiologique, il est parfois difficile de faire le partage des responsabilités entre l'hyperpression et la dysplasie, en raison du modelage réciproque des surfaces au cours de la croissance. Ce problème est d'ailleurs lié à la statique générale du genou et du membre inférieur. Il mérite une étude plus approfondie du développement fémoro-patellaire chez l'enfant, à l'aide de radiographies périodiques en défilé.

2° Sur le plan des rapports articulaires, il n'y a pas toujours une correspondance logique entre les malformations rotuliennes et trochléennes à la manière d'un positif et d'un négatif, d'un emboîtement réciproque. C'est ainsi qu'on pourra observer deux surfaces hyperconvexes en vis-à-vis.

c) *Musculaires*

Il est assez fréquent de remarquer que le vaste interne est hypoplasique; son pôle inférieur atrophique et ascensionné a perdu son contingent inférieur à direction horizontale et ne joue plus son rôle de tracteur interne.

Toutes ces amyotrophies qui prédominent sur le vaste interne favorisent le déséquilibre latéral de la rotule.

2) Les troubles statiques

a) *Les luxations ou subluxations récidivantes* de la rotule peuvent se présenter dans les intervalles libres comme une hyperpression externe; il n'y a pas lieu de s'en étonner puisqu'il s'agit de deux manifestations différentes du même trouble.

On peut observer toutes les formes de transitions entre l'hyperpression externe et la subluxation permanente qui n'est autre qu'une hyperpression externe décentrée et titularisée.

Une hyperpression externe ancienne et compliquée de dégénérescence du cartilage autorise un glissement de la rotule en dehors qui provoque ainsi une subluxation secondaire.

b) *Les instabilités rotatoires* avec hyperrotation externe du tibia peuvent s'accompagner de troubles d'hyperpression externe.

3) Les algodystrophies réflexes

La capsulite rétractile de type inflammatoire qui accompagne ces états entraîne une compression de la

rotule contre le fémur qui peut être à prédominance externe. Les dystrophies réflexes peuvent être d'origine spontanée ou post-traumatique. Dans ces dernières, une place spéciale doit être faite aux formes post-opératoires.

N'importe quelle opération peut les réveiller, tout spécialement lorsqu'il y a des fautes d'indication (méniscectomies abusives) ou de technique (luxations post-opératoires, rééducation mal conduite).

4) Traumatismes

Tous les traumatismes, surtout majeurs (fractures articulaires) peuvent entraîner une fibrose adhésive (maladie post-traumatique locale) qui peut être à l'origine d'une hyperpression externe.

Les entorses de la rotule par choc tangentiel direct sur son bord interne ou par hyperrotation externe peuvent également déséquilibrer la rotule après élongation ou rupture de l'aileron interne.

Les entorses banales du genou, des ligaments latéraux sont souvent à l'origine d'une hyperpression externe douloureuse qui survient après guérison de l'entorse. Il faut savoir y penser.

Les contusions (chocs directs sur la face antérieure du genou fléchi ou étendu, écrasements) représentent à notre avis le facteur étiologique le plus important, en raison de leur fréquence et du processus engagé. Elles fournissent un lot de malades assez important dans les consultations tout venant; seules les formes rebelles arrivent jusqu'au spécialiste. Elles posent surtout un problème de pathologie générale et de physiopathologie de la douleur. On est bien obligé, en effet, d'admettre que l'hyperpression externe existait avant le traumatisme, et ceci pour deux raisons :

a) parce qu'une simple contusion sur la face osseuse de la rotule est dans l'impossibilité mécanique de créer un déséquilibre latéral de la rotule, d'autant plus qu'il ne s'agit pas toujours d'un choc important;

b) parce que la technique des radiographies en défilé que nous préconisons en prenant systématiquement les deux genoux sur la même plaque, nous a permis de constater la fréquence extrême de la bilatéralité de ces hyperpressions, comme d'ailleurs des dysplasies en général. Il s'agit d'un problème banal et quotidien en orthopédie. La lésion préexiste, mais elle est compensée, muette et ignorée du malade car elle s'est constituée lentement, sans heurt, en même temps qu'une adaptation progressive, silencieuse et inconsciente par simple correction automatique du trouble. Le traumatisme arrive qui rompt brutalement cet équilibre, provoque la douleur et la maladie, véritable syndrome de désadaptation. La guérison pourra survenir de même, par réadaptation progressive; la douleur disparaîtra malgré la persistance de la lésion qui retombera, grâce à un nouvel équilibre, dans sa latence antérieure; d'autres fois, l'absence de réadaptation nécessitera un geste chirurgical visant à supprimer la cause sous-jacente, en l'occurrence l'hyperpression externe.

Deux notions découlent de notre statistique :

• Tout d'abord, l'importance du facteur contusion. Ce type de traumatisme, dont on a encore mal analysé les conséquences tissulaires et tout particulièrement celles qui touchent l'os et le cartilage, se retrouve dans plus de la moitié des cas : trente-quatre fois sur soixante et un. Le mode de début est donc assez caractéristique des chondropathies rotuliennes.

• Ensuite, le développement plus rare (treize fois

sur soixante et un cas) d'une douleur rotulienne après une intervention chirurgicale. Il faut savoir y penser pour rattacher une douleur post-opératoire à sa véritable cause et éviter les fautes thérapeutiques.

B. Formes primitives

Il existe des cas où l'hyperpression externe devient spontanément douloureuse sans aucune intervention traumatique, ni entorse, ni fracture, ni intervention chirurgicale. Peut-être faut-il admettre dans certains cas, chez l'adolescent en particulier, qu'elle est douloureuse au moment où elle s'établit dans ces années troubles où le genou cherche son équilibre entre le varus et le valgus pour la tibio-fémorale, entre l'attraction interne et externe pour la rotule. S'il est possible d'observer une douleur contemporaine de sa constitution, il n'en reste pas moins que, là encore, surtout chez l'adulte, l'hyperpression externe préexistait depuis longtemps, peut-être depuis toujours, mais qu'elle n'est devenue douloureuse qu'à l'âge adulte, au moment où la défaillance du cartilage commence à se faire jour, comme cela est maintenant admis pour toutes les malformations articulaires congénitales (dysplasies de la hanche en particulier). L'âge, le surmenage, la fatigue, la surcharge sont alors les facteurs habituels de cette décompensation tardive.

IV. LA CLINIQUE

A. Début

Comme nous venons de le voir, il peut être spontané ou post-traumatique; dans ce dernier cas, si le traumatisme rotulien direct est fréquent, il ne faut pas oublier qu'il peut s'agir de n'importe quel traumatisme, même indirect, comme une entorse du genou, ou chirurgical.

Il s'agit toujours d'une douleur rotulienne d'installation progressive, rarement aiguë, mais toujours irritante par sa ténacité et sa gêne fonctionnelle qui se manifeste à chaque pas.

Elle peut entraîner parfois des dérobements, plus rarement une hydarthrose, et c'est à peu près tout le tableau clinique à la phase de début.

B. Etat

Lorsque ces phénomènes prennent une allure chronique, nous verrons peu à peu se constituer un ensemble de symptômes que nous avons groupés sous le nom de « syndrome rotulien » car ils traduisent tous leur origine rotulienne et le caractère algique des manifestations de l'hyperpression externe en rapport avec la souffrance du cartilage.

1) Douleur a la pression des facettes rotuliennes

Elle est généralement plus marquée sur la facette externe et se recherche en luxant latéralement la rotule alternativement d'un côté et de l'autre et en palpant avec la pointe de l'index et du majeur le versant cartilagineux de la facette exposée. Ce signe est, à notre avis, un signe fondamental, à condition de le comparer toujours avec l'exploration systématique du côté opposé, comme pour tous les autres signes.

2) Douleur a la percussion de la rotule

Recherchée à l'aide d'un marteau à réflexe sur le genou en demi-flexion, quadrant par quadrant.

3) Douleur a l'extension contrariée

Elle peut se rechercher de deux façons :

• soit sur la jambe pendante à 90°, en bout de table; on demande au malade d'étendre la jambe pendant qu'on exerce une résistance, à l'aide de sa main, sur la face antérieure du cou-de-pied. Le mouvement contrarié déclenche une douleur, soit pendant tout le trajet, soit seulement à un certain angle bien déterminé qu'il faut noter avec précision car il a une valeur localisatrice et même pronostique. De plus, la douleur est parfois si vive que l'extension active est impossible;

• soit sur le membre inférieur au repos en extension et en résolution musculaire complète.

L'examinateur appuie alors avec son pouce sur la base supérieure de la rotule et demande au malade de faire une contraction active du quadriceps. Celle-ci

réveille une douleur brutale qui, en général, stoppe immédiatement le mouvement de contraction : signe de Zohlen.

4) Douleur posturale a la flexion prolongée

Les attitudes longtemps maintenues en demi-flexion, comme au spectacle ou en automobile, entraînent au bout d'un temps variable pour chacun une douleur à type d'impatiences ou parfois même oblige à faire quelques pas.

5) Douleur a l'épreuve des escaliers

C'est un véritable test rotulien. Tous les malades l'accusent à des degrés divers, généralement plus marqué à la montée qu'à la descente des escaliers car la montée nécessite une flexion plus aiguë et une compression plus appuyée. La descente d'un plan incliné ou d'une côte est aussi un bon révélateur de la douleur rotulienne car le frein quadricipital s'exerce au maximum sur la rotule. Cette douleur se situe en effet toujours dans le même secteur angulaire de flexion, à savoir entre 20° et 70° environ.

La douleur spontanée sur la face antérieure du genou constitue pratiquement le signe d'appel dans la totalité des cas : tous se présentent donc comme des genoux douloureux avec un syndrome rotulien plus ou moins complet et plus ou moins intense. Parmi les caractères de cette douleur, il faut souligner la fréquence de l'influence des postures prolongées en flexion dans leur déclenchement (quarante fois sur soixante et un cas), la valeur diagnostique de la douleur locale à la pression sur la facette externe (quarante-neuf fois sur

soixante et un) et même sur la facette interne (trente-cinq fois sur soixante et un). Tous ces chiffres sont au-dessous de la vérité car tous les caractères de la douleur ne sont pas toujours systématiquement notés sur les observations; il en est de même de la douleur contrariée qui a été notée trente fois sur soixante et un cas.

6) Signe du diapason (P. Ficat)

La transmission des vibrations osseuses d'un diapason posé sur la face antérieure de la rotule peut donner lieu à trois éventualités, après comparaison avec le côté opposé :

- soit une diminution dans l'intensité et la durée des perceptions (cartilage ramolli) ;
- soit, au contraire, une augmentation (cartilage dur et ulcéré) ;
- soit une sensation douloureuse, parfois très désagréable.

7) Crépitations sous-rotuliennes

La main posée à plat sur la rotule permet de percevoir des crépitations pendant les mouvements de flexion - extension du genou. Ces bruits, très nombreux et très fins, souvent augmentés par l'extension contrariée, traduisent une altération des surfaces de glissement se révélant au moment de leur friction.

Il faut les différencier des craquements articulaires banaux et des crépitations synoviales. Les *crépitations*, qui signent déjà une altération de la surface cartilagineuse, ont été notées vingt-quatre fois sur soixante et un cas.

8) Accrochages et ressauts rotuliens

Il s'agit de troubles mineurs de la mécanique arti-

culaire que le malade rapporte justement à des défauts du glissement qui perd son caractère régulier, uniforme et huilé. Ils correspondent vraisemblablement à une altération plus marquée des surfaces cartilagineuses : fibrillation, durcissement, ulcérations.

Ces dernières expliquent les ressauts qui se reproduisent au moment où la dépression de la zone ulcérée vient en appui sur le relief fémoral. Le malade baptise souvent ce faux pas rotulien de « blocage », mais en réalité ce ne sont que des pseudo-blocages qui ne durent qu'un temps très court (fraction de seconde).

9) Signe du rabot

Ce signe n'est autre que la mise en évidence de ces accrochages au cours d'un glissement provoqué au passif. On le recherche classiquement sur le genou en extension complète et en relâchement musculaire; un index appuyant sur la base et l'autre sur le sommet de la rotule, on imprime à celle-ci des mouvements de fluctuation dans le sens de la hauteur. On provoque ainsi un mouvement de tangage appuyé qui balance la surface cartilagineuse de la rotule sur le chevalet du bord supérieur de la trochlée. Lorsque sa surface est très altérée, on observe alors un raclement continu qui évoque absolument le bruit du rabot.

On peut observer un phénomène analogue en faisant effectuer à la rotule, non plus des mouvements de tangage, mais des mouvements de roulis dans le sens transversal avec une légère pression antéro-rotulienne.

10) Limitation de la mobilité transversale de la rotule
(Test des ailerons latéraux.)

Il faut l'apprécier dans les deux sens, sous résolu-

tion musculaire complète et comparer les deux genoux.

— Elle peut être normale et la tension des ailerons ne s'objectiver que dans les mouvements de flexion, c'est pourquoi il faudra aussi l'apprécier en amorçant le mouvement de flexion.

— Elle peut être limitée vers l'intérieur lorsqu'il s'agit d'une hypertension de l'aileron externe (comme elle peut l'être vers l'extérieur, dans le cas où il s'agit d'une rétraction de l'aileron interne).

— Elle peut enfin être pratiquement bloquée, figée dans tous les sens et plaquée contre la trochlée par une capsulite antérieure du genou, comme cela s'observe dans les dystrophies réflexes. Il s'agit bien d'une capsulite puisque l'anesthésie générale ne l'influence que très peu. Dans ce cas, d'ailleurs, même la mobilité longitudinale est bloquée.

— En recherchant la mobilité transversale, il est bon d'apprécier toujours l'état des ailerons : épaississement, souplesse, tonicité. La palpation de la gouttière latéro-rotulienne externe pendant les premiers degrés de la fiexion, en essayant de maintenir avec l'autre main une légère subluxation en dehors de la rotule, donne une bonne idée sur l'état de tension et d'élasticité de l'aileron.

11) Course rotulienne

L'inspection de la face antérieure du genou en dynamique permettra de préciser le dessin de la courbe rotulienne pendant le mouvement d'extension. Il est normalement vertical ou avec une légère incurvation externe à sa place terminale.

On peut observer des anomalies de direction dans cette course lors des syndromes d'hyperpression externe (trajet en baïonnette, incurvation externe brutale à la fin de l'extension).

12) Dérobements d'origine rotulienne

Ce sont des dérobements en flexion par atonie réflexe brutale du quadriceps à l'occasion d'une douleur vive au cours de la marche. Ils sont en général brefs et mineurs, beaucoup moins invalidants que les dérobements d'origine méniscale ou ligamentaire.

13) Signes satellites

a) *L'amyotrophie.*
b) *L'hydarthrose.*

C. Evolution

Elle est très variable :

1) Parfois rebelle et désespérante malgré toutes les thérapeutiques, mais il s'agit là des cas tout à fait spéciaux d'algodystrophie réflexe; le S.H.E. est noyé dans un contexte qui occupe le premier rang du tableau et conditionne le pronostic.

2) Parfois elle se prolonge sur un mode subaigu qui ne réagit pas au traitement conservateur et appelle une décision chirurgicale.

3) Parfois elle reste supportable malgré sa chronicité et s'achemine peu à peu ou par poussées aiguës successives vers la chondromalacie et l'arthrose fémoro-patellaire.

La dégénérescence progressive du cartilage est en effet le lot de tous les S.H.E. puisque l'hyperpession fait le lit de l'arthrose. Il est bien entendu difficile de dire quel est le pourcentage de chondromalacies de la rotule et d'arthrose qui relèvent de cette étiologie, mais personnellement nous pensons que le S.H.E., tout comme

la subluxation externe permanente de la rotule qui n'en représente qu'un degré plus élevé, en est une des grandes causes.

4) Parfois, enfin, après un épisode subaigu, tout rentre dans l'ordre et le malade se retrouve au *statu quo ante*. Il s'est créé un nouvel état d'équilibre par adaptation et l'hyperpression externe, momentanément ou définitivement assouvie, rentre dans l'ombre et le silence clinique. Il est vraisemblable que cette évolution est le lot de la majorité des hyperpressions externes qui nous sont révélées par l'arthrographie opaque. Nous ne voyons que les formes décompensées, douloureuses et rebelles qui sont incapables de se stabiliser, même après traitement conservateur.

V. ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Le diagnostic de S.H.E. est un diagnostic radiologique. C'est une découverte du défilé fémoro-patellaire.

Ce préambule exige comme référence la description du défilé normal.

1) CRITERES RADIOLOGIQUES DU DEFILE NORMAL

Le défilé objective l'interligne fémoro-patellaire en vue axiale. C'est la seule incidence qui dégage parfaitement cet interligne et permette de faire l'analyse de ses constituants.

A. Défilé standard

1. Technique

Le sujet est en décubitus dorsal, genoux joints et fléchis, les jambes reposant sur un plan incliné variable et muni d'un goniomètre. Le tube est placé au niveau des pieds, la plaque contre la cuisse, le plus près possible de la base de la rotule (pour éviter au maximum les déformations) et perpendiculairement au rayon.

Les pieds sont en hyperflexion plantaire pour dégager le champ au maximum. Chez certains sujets présentant

une tubérosité antérieure proéminente, l'incidence à 30° est impossible à effectuer; on tâche alors de se rapprocher au maximum de cet angle car c'est souvent à la partie inférieure de la rotule que débutent les lésions.

L'emploi d'un foyer fin permet d'obtenir plus de netteté dans l'image. Le rayonnement ne doit pas être trop dur pour visualiser également les parties molles périrotuliennes. Dans ce sens, l'emploi de films de couleur peut être intéressant.

On pratique des clichés des deux genoux (terme de comparaison) à 30°, 60° et 90° de flexion pour dérouler ainsi les différentes zones d'appui de la rotule sur la trochlée fémorale, la rotule montrant :

— à 30°, son tiers inférieur,
— à 60°, son tiers moyen,
— à 90°, son tiers supérieur.

2. Résultats

— La rigueur des angles permet d'effectuer des examens successifs dans des conditions identiques.

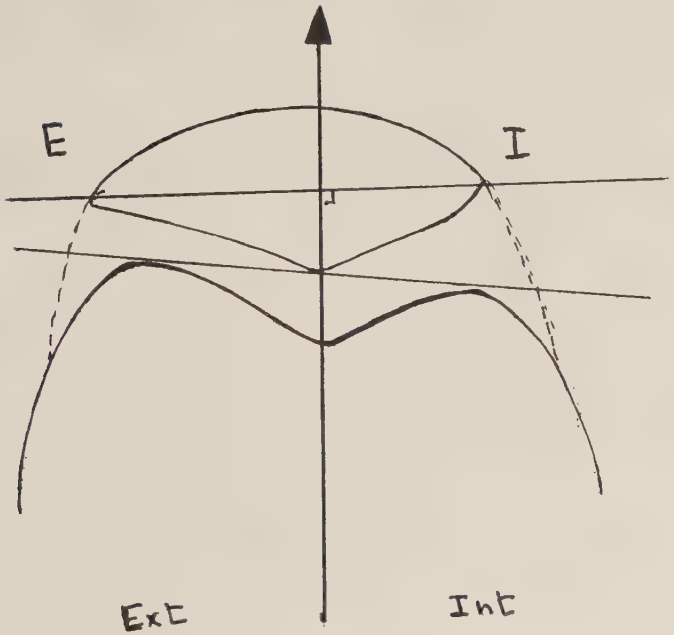
— Le défilé nous renseigne sur la statique fémoro-patellaire. La rotule, normalement centrée, a sa crête médiane qui correspond très exactement à la gorge de la trochlée et elle s'inscrit harmonieusement dans le cintre fémoro-rotulien (P. Ficat). Le défilé nous permet donc d'éliminer la possibilité d'une instabilité ou d'un déplacement.

Le défilé apprécie l'intégrité et le parallélisme de l'interligne fémoro-patellaire.

L'analyse des coupes transversales de l'articulation nous fait découvrir les différentes dysplasies et nous en précise les types. Normalement, les facettes rotuliennes font entre elles un angle de 130° environ. Les deux

facettes n'ont pas la même largeur, l'index patellaire de 1,4 en moyenne nous en donne la valeur.

L'angle d'ouverture de la trochlée est voisin de 140°. La profondeur de la trochlée est très variable mais, normalement, le rapport des facettes trochléennes est semblable à celui de la rotule.



En outre, le défilé apprécie la structure de la rotule et les modifications des parties molles de voisinage (calcifications). Mais ce défilé ne nous renseigne absolument pas sur l'état du cartilage articulaire. Pour l'extérioriser, il faut faire appel à l'opacification de l'articulation.

B. Défilé opaque

1. Technique

Il consiste à effectuer les mêmes incidences, mais après injection de liquide de contraste dans l'articulation.

On le pratique à la suite d'une arthrographie du genou classique, si la clinique éveille un soupçon méniscal, ou bien il constitue à lui seul l'arthrographie fémoro-patellaire.

Dans ce cas, on injecte dans l'articulation par voie latéro-rotulienne externe, en direction de la face postérieure de la rotule, une très petite quantité de liquide de contraste : 5 à 6 centimètres cubes sont largement suffisants.

Nous utilisons comme agent de contraste le « Contrix 28 » ou plus récemment et régulièrement le « Vasobrix » qui paraît être beaucoup mieux toléré par la synoviale. Dans nos observations, nous ne pouvons faire état d'aucun incident subséquent.

Il est alors recommandé de ne pas faire effectuer par le malade les mouvements de flexion - extension, préconisés lors de l'arthrographie fémoro-tibiale, pour éviter la fuite du contraste vers cet interligne. Ici on mobilise la rotule longitudinalement et transversalement en lui imprimant des mouvements de roulis et de tangage nombreux, afin de bien opacifier toute l'articulation fémoro-patellaire. Cette technique permet d'éliminer au maximum les images de superposition gênantes après arthrographie fémoro-tibiale.

2. Résultats

Le défilé opaque va permettre une analyse fine de l'état du cartilage de la rotule et de la trochlée. On

pourra même localiser ces lésions du cartilage sur les facettes interne ou externe, mais aussi au niveau des tiers supérieur, moyen ou inférieur. On pourra décrire son aspect macroscopique.

A l'état normal, le liquide de contraste apparaît comme un trait opaque séparant le cartilage fémoral toujours plus mince et le cartilage rotulien qui, normalement, peut atteindre le double ou le triple de son épaisseur. Le cartilage rotulien est régulier, lisse et d'une hauteur égale sur les deux facettes.

Le défilé donne à ses extrémités une image triangulaire pseudo méniscale de dédoublement, due à la présence des replis alaires du paquet adipeux qui longent les bords latéraux de la rotule.

La normalité parfaite, idéale exigerait :

— Une rotule symétrique ou presque (type 1 de Wiberg) s'inscrivant dans le cintre fémoro-patellaire.

— Un angle d'ouverture normal.

— Un interligne régulier et symétrique entre les deux compartiments.

De telles articulations existent, mais nous pensons qu'il ne faut pas être trop rigoristes et que l'on peut faire quelques concessions à cette loi de prédominance de sollicitations externes qui marque de son empreinte toute la pathologie statique du genou.

De même qu'on admet dans les limites de la normalité une facette externe plus grande que la facette interne ou une légère obliquité externe de la course rotulienne dans la phase terminale de l'extension, on peut concéder une légère asymétrie de l'interligne entre les compartiments. L'interligne interne pouvant bailler légèrement en dedans, alors que l'interligne externe peut être légèrement pincé en dehors.

A dire vrai, cette concession est surtout logique pour l'incidence à 30°, mais à 60° la rotule est largement engagée sur la trochlée et l'interligne devrait être alors régulier et symétrique.

Pour voir si un tel pincement de l'extrémité externe de l'interligne ne pouvait être assimilé à un artéfact, nous avons réalisé des défilés :

• Avec le genou incliné en dedans puis en dehors : l'interligne ne s'en est pas trouvé modifié. On pouvait le prévoir car il est banal de constater des hyperpressions externes bilatérales sur les défilés; s'il s'agissait d'un artéfact par inclinaison du genou. on devrait avoir une déformation inverse sur l'autre genou, ce qui n'est pas le cas.

• Avec un genou fixe et le tibia en rotation interne et rotation externe maxima : là encore l'image des défilés est restée inchangée.

2) PINCEMENT DE L'INTERLIGNE EXTERNE

La simple bascule transversale, sans déplacement, de la rotule autour d'un axe vertical passant par sa crête médiane entraîne automatiquement un pincement externe et un baillement interne de l'interligne osseux; celui-ci rappelle alors la déformation en tuyau de pipe décrite pour les subluxations externes de la rotule.

Cette image du défilé standard est vraiment symbolique de l'hyperpression externe car elle matérialise le processus qui lui a donné son nom. (Photo n° 1.)

Photographie n° 1.
Défilé standard (60°)
Pincement externe. Béance interne.

Bien qu'elle constitue un début de l'affection d'après l'étude radiologique classique, on peut lui faire les mêmes critiques que nous avons déjà formulées à propos du diagnostic radiologique de la chondromalacie de la rotule et de l'arthrose fémoro-patellaire. Il s'agit là encore d'une image tardive et le diagnostic précoce ne saurait se passer du défilé opaque qui apporte une richesse de renseignements considérable, non seulement pour l'étude morphologique, mais aussi pour la compréhension du processus dégénératif du cartilage articulaire.

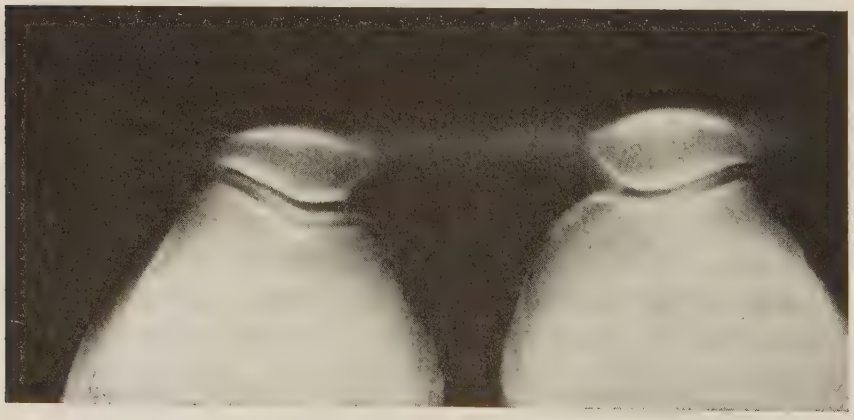
La grande lacune de la radiographie standard est de ne nous montrer que le support : on filme le décor, mais on ignore la scène; or celle-ci se joue au niveau des surfaces articulaires et dans l'intimité du cartilage.

C'est l'intérêt irremplaçable du contraste opaque qui est le seul moyen d'investigation directe de l'état physique du cartilage (surface et épaisseur), ce qui permet de se faire une certaine idée de sa valeur fonctionnelle par la radiographie de contraste. Refuser une technique qui ouvre à nos connaissances un champ d'exploration aussi fructueux procède d'une attitude partisane et antiscientifique sur laquelle nous ne nous étendrons pas. Voyons plutôt ce que peut nous apporter le défilé opaque.

Sa valeur sera d'autant plus grande que le défilé standard sera normal; c'est la raison pour laquelle il est devenu indispensable dans le diagnostic d'une affection rotulienne, et c'est une grande faute de s'en priver.

3) DIMINUTION DE HAUTEUR DU CARTILAGE ROTULIEN DE LA FACETTE EXTERNE

Tel est, à notre avis, le signe fondamental le plus précoce et le plus significatif sur le plan de la pathologie générale. (Photo n° 2.)



Photographie n° 2.

Même sujet que photographie n°1. Défilé opaque (60°) Diminution globale du cartilage de la facette externe.

C'est généralement le premier signe radiographique de la dégénérescence du cartilage.

Deux points sont à préciser :

- Sa localisation.
- Sa signification.

a) Localisation

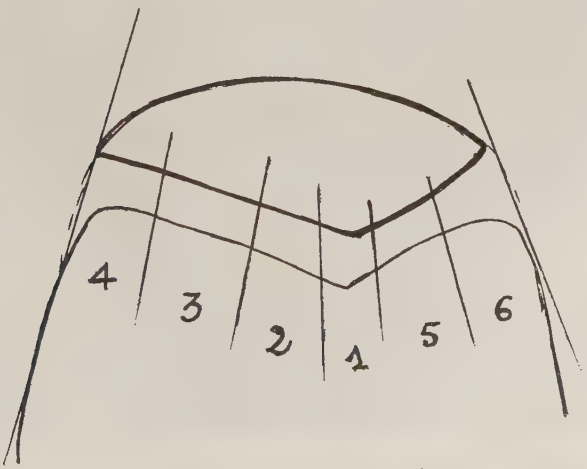
Sa localisation la plus fréquente se situe sur le tiers interne de la facette externe, c'est-à-dire la zone médiane de l'apex et la zone paramédiane (1 et 2) : nous l'avons baptisée « zone critique » du cartilage rotulien car elle est le lieu d'élection de la grande majorité des lésions dégénératives à leur début. (Photo n° 3.)

Elle peut être également :

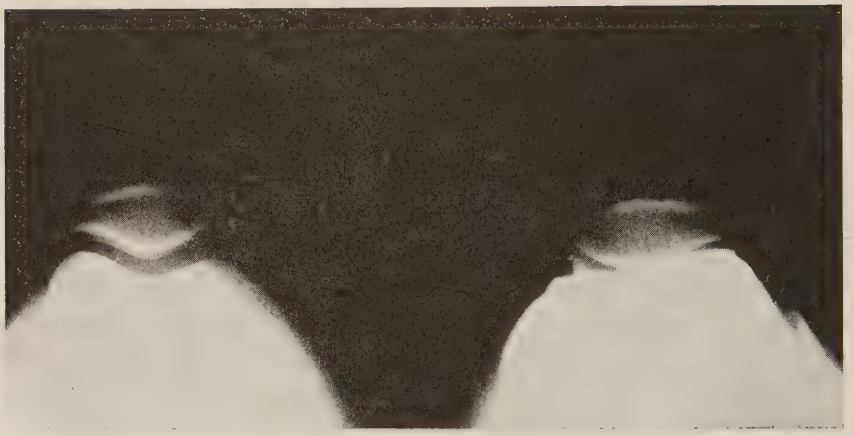
— centrale,

— marginale

— ou étendue à toute la facette externe, mais, dans ce cas, le défilé standard montre alors un pincement de l'interligne externe. (Photos n^{os} 1, 2 et 4.)



1. Zone médiane apicale.
2. Zone paramédiane externe.
3. Zone centrale externe.
4. Zone marginale externe.
5. Zone paramédiane interne.
6. Zone marginale interne.



Photographie n° 3.

Cartilage aminci dans la « zone critique ».

Photographie n° 4.

Diminution globale du cartilage de la facette externe.
Densification sous-chondrale externe.

b) Signification

Cette diminution de hauteur du cartilage rotulien a pour caractère d'être segmentaire et régulière à bordure linéaire. Elle doit être différenciée des pertes de substance lacunaires à bords irréguliers des ulcérations. Elle peut cependant traduire deux états différents du cartilage.

• Soit un *ramollissement* d'une partie ou de toute l'épaisseur du cartilage, qui représente l'altération la plus précoce de l'arthrose avant même toute modification macroscopique de sa surface, comme cela a été prouvé par toutes les expérimentations (Trias; Thompson et Bassett; Freeman; Bentley).

Sous l'effet de la pression articulaire, le cartilage ramolli s'écrase et sa hauteur diminue.

Il est fréquent de constater un certain balancement entre les deux facettes avec un cartilage mou et tassé en dehors et, au contraire, augmenté d'épaisseur en dedans; cette association ne va pas sans poser le problème de leur filiation pathogénique. Si l'on tient compte du fait que la surface cartilagineuse de la facette externe peut apparaître macroscopiquement normale, on conçoit que certains auteurs aient suggéré que le début de l'arthrose se fasse dans la zone d'hypopression, comme Harrison, Schajowicz et Trueta l'ont montré au niveau de la hanche.

• Soit au contraire un *durcissement*. Le cartilage tassé sous l'effet de la compression perd progressivement sa substance fondamentale, sa structure et forme un tissu dur beaucoup plus mince et sans élasticité.

Dans le premier cas, la hauteur arthrographique ne correspond pas à celle du cartilage extériorisé (comme on peut le mesurer sur une coupe de la rotule après

patellectomie ou après un forage - biopsie) car celui-ci, libéré de la compression articulaire, garde un certain coefficient de réexpansion bien que son élasticité soit très diminuée.

Tandis que, dans le deuxième cas, la hauteur arthrographique donne bien la hauteur réelle du cartilage à quelque variation minime près.

L'étude détaillée de ces correspondances entre les données arthrographiques, les constatations opératoires et l'anatomie pathologique après forage - biopsie du cartilage améliorera beaucoup nos connaissances sur les débuts de la dégénérescence du cartilage et de l'arthrose.

4) MANIFESTATIONS OSSEUSES DE L'HYPERPRESSION EXTERNE

a) Dysplasies rotuliennes

— *Hypoplasie de la facette interne.*

— *Verticalisation de cette facette,* sur la facette externe (rotule en béret de chasseur). [Photo n° 5.]

— *Les rotules à une seule face articulaire* (rotule en demi-lune, à fond plat).

— *Les rotules type Baumgartl.* (Photo n° 6.)

Lorsqu'il y a une réduction de volume de la rotule, c'est toujours aux dépens de la facette interne.

• Les *patella bipartita* posent un problème étiologique qui se situe au cœur de notre sujet. Leur pathogénie reste obscure (anomalie d'ossification, noyaux d'ossification surnuméraires). [Photo n° 7.]

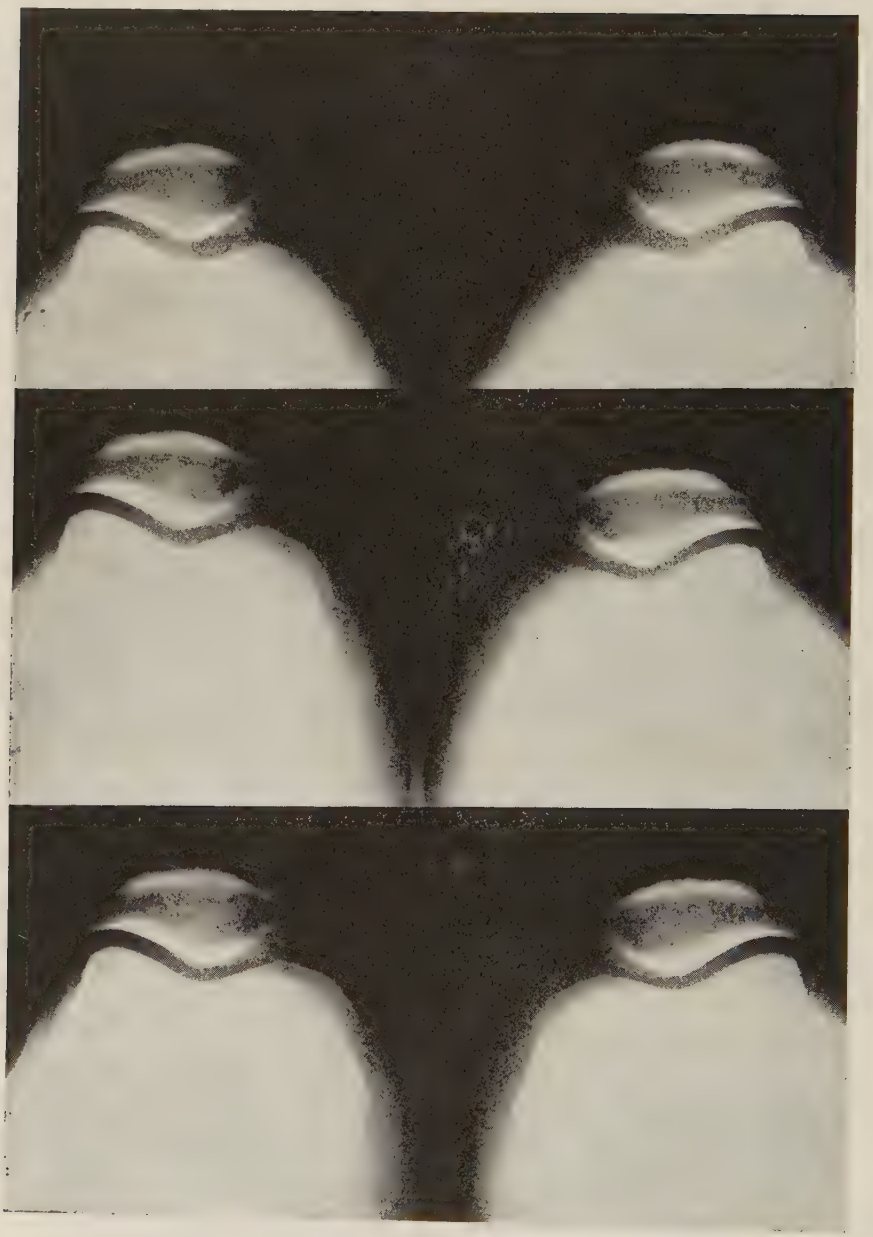
Nous nous rangeons à l'opinion de Rohlederer qui a émis l'hypothèse d'une latéralisation de la rotule

(déplacement externe) à l'origine de certaines patella bipartita. La rotule procède en effet d'un seul noyau d'ossification, et nous pensons que la sollicitation exagérée d'un secteur localisé de sa circonférence est à même de produire une faille, du type fracture de fatigue, sépa-

Photographie n° 5.

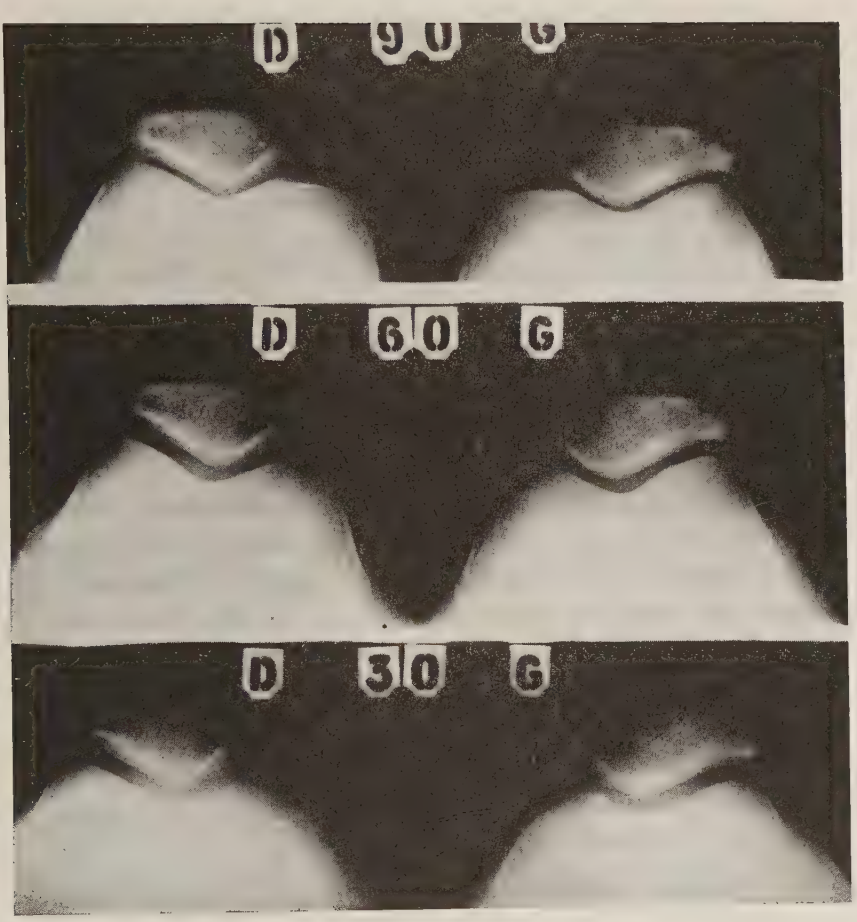
Dysplasie rotulienne : rotule en béret de chasseur.
Hypoplasie de la joue interne de la trochlée.
Asymétrie de l'interligne.
Densification sous-chondrale externe.

rant ainsi un petit fragment osseux de la masse principale et suivie de pseudarthrose. Il est en effet curieux de constater que 90 pour cent des patella bipartita sont précisément situées au pôle supéro-externe de la rotule, là où s'insère le vaste externe. Les patella bipartita du pôle supéro-interne sont exceptionnelles, mais siègent pareillement sur la zone d'insertion du vaste interne.



Photographie n° 6.

Rotule type Baumgartl.
Ostéophytose marginale externe.
Modelage de la rotule et de la trochlée.
Densification sous-chondrale externe.



Photographie n° 7.
Patella bipartita.

Les patella tripartita sont très rares; celles qu'il nous a été donné d'observer associaient un noyau supéro-externe classique à un deuxième noyau inféro-externe à l'endroit où s'insérait l'expansion du fascia lata.

La preuve de cette pathogénie a été apportée par Rohlederer qui a obtenu la fusion osseuse d'une patella

bipartita en sectionnant simplement l'aileron externe. Mais nous poussons cette théorie plus loin en l'appliquant non seulement aux latéralisations, comme Rohlederer l'avait signalé, mais également aux syndromes d'hyperpression externe dont la patella bipartita n'est qu'une conséquence lorsque l'hypertension externe s'exerce sur une rotule en croissance. Cette séparation du coin supéro-externe est sans doute, dans une certaine mesure, un processus de guérison spontanée car elle fait cesser l'hyperpression; la position et les rapports du noyau séparé peuvent d'ailleurs se modifier en dehors de tout traumatisme, comme nous en avons eu la preuve.

On conçoit également qu'elle puisse devenir douloureuse après un traumatisme, au même titre qu'un syndrome d'hyperpression externe banal. Si certaines fractures osseuses externes simulent aussi parfaitement la patella bipartita, c'est vraisemblablement parce que la sollicitation du vaste externe joue un rôle.

C'est pourquoi la présence d'une patella bipartita douloureuse doit automatiquement faire penser à une hyperpression externe, même si l'interligne est normal, et faire demander un défilé opaque.

Il existe d'autres manifestations de l'hypertension externe :

• *La visibilité des ailerons sur un cliché mou* traduit la sclérose du surtout fibreux rétracté et épaissi à l'origine de l'hyperpression externe, parfois même on peut noter une petite calcification près de son insertion rotulienne.

• *L'ostéophytose marginale externe* qui prolonge le bord externe de la rotule et se moule sur la face antérieure du condyle externe en forme de bec recourbé

en arrière, en est également une autre manifestation. (Photo n° 6.)

• *La fracture marginale externe* s'observe aussi; elle diffère de la patella bipartita par une séparation plus floue et plus irrégulière; le fragment est souvent plus petit et son bord externe plus aigu.

Si l'on juxtapose ce fragment avec la facette externe, on s'aperçoit que celle-ci est en réalité hypertrophique, déborde le fragment articulaire et que, là encore, le processus de fatigue joue un rôle aussi ou plus important que le traumatisme.

• On peut également observer de *petites calcifications dans la base de l'aileron interne*, comme on l'observe plus souvent dans les subluxations récidivantes vraisemblablement en rapport avec la distension de l'aileron externe.

b) Les dysplasies trochléennes

On retrouve ici des *hypoplasies de la facette interne*, homologues de celles de la rotule et qui témoignent d'un défaut de sollicitation interne. (Photo n° 5.)

Par contre, au niveau de la facette externe, on observe souvent une absence de développement en avant de la trochlée qui s'horizontalise, s'aplatit, devient moins haute que le versant interne sur le défilé et permet à la rotule de basculer en dehors, de capoter sur sa face externe qui devient pratiquement la seule facette fonctionnelle.

Très souvent, l'angle condylo-trochléen externe s'arrondit et la facette externe de la rotule cavisée se modèle sur cette convexité en se recourbant en dehors.

Ce *modelage réciproque* de la rotule et de la trochlée

est l'œuvre de l'hyperpression externe, en accord avec la loi de DELPECH. (Photo n° 6.)

Une autre manifestation de l'hyperpression externe est la *densification sous-chondrale* de la facette externe, en accord avec la loi de WOLFF. Cette densification associée avec l'*épaississement de la lame osseuse* sous-chondrale contraste avec la décalcification du compartiment interne soustrait aux pressions. (Photos n^{os} 1, 4 et 6.)

En résumé : certaines déformations sont dues à l'hypertension des ailerons, d'autres sont dues à l'hyperpression. Mais, parfois, il est difficile de dire si ces manifestations osseuses sont primitives ou secondaires au déséquilibre.

Les déformations de l'interligne fémoro-patellaire sur le défilé standard (asymétrie, béance interne, pincement externe) paraît être un signe fondamental car nous l'avons retrouvé cinquante-quatre fois sur soixante et un cas, et sur les sept cas restants l'état de l'interligne n'était pas précisé dans trois d'entre eux. Il reste donc quatre cas vérifiés dans lesquels l'interligne fémoro-patellaire était strictement normal sur le défilé standard, mais tous quatre montraient une diminution de hauteur du cartilage de la facette externe au défilé opaque. Ceci est important car un défilé standard normal ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'hyperpression externe; cette éventualité reste tout de même assez rare.

Nous ne pouvons pas tirer de conclusion des *signes indirects d'hypertension ou d'hyperpression externe* (densification externe, déminéralisation interne, déformation du bord externe, sclérose de l'aileron externe, ossification de l'aileron externe, fractures marginales,

patella bipartita) car ces caractères n'ont pas été systématiquement notés.

— Les *dysplasies fémoro-patellaires* ont été notées trente-huit fois sur soixante et un cas; il est vraisemblable que leur pourcentage est en réalité plus élevé, mais il n'en reste pas moins qu'on peut observer assez souvent des hyperpressions externes sur des articulations fémoro-patellaires de morphologie strictement normale.

— Le *cartilage rotulien* a présenté une lésion à l'arthrographie dans cinquante cas sur soixante et un. Sur les onze cas restants, son état n'a pas été précisé. La diminution de hauteur du cartilage de la facette externe à l'arthrographie, de caractère segmentaire ou global, constitue donc un signe essentiel du syndrome d'hyperpression externe.

VI. DIAGNOSTIC

A. Positif

Le S.H.E. pose le problème des genoux douloureux; l'examen clinique permettra de faire le diagnostic de syndrome rotulien, mais ne pourra que soupçonner son étiologie exacte par les signes d'hypertension externe.

Le diagnostic de certitude ne peut être posé que sur la radiographie en défilé à 30°, 60° et 90°. Ces trois incidences sont indispensables car l'hyperpression externe peut ne s'exercer que sur un secteur limité de la course rotulienne. Il faut cependant tenir compte, dans l'appréciation de l'interligne, d'une diminution normale à 90°.

Par contre, la bascule externe de la rotule et l'asymétrie de l'interligne sont des signes formels d'hyperpression externe.

Mais nous avons vu que ces signes, révélés par le défilé standard, ne sont pas des signes de début et nous attachons une importance capitale au défilé opaque qui va interroger directement le cartilage. Nous avons vu que l'on pouvait dépister ainsi des compressions segmentaires ou totales du cartilage de la facette externe qui traduisent, avec une précision et une authenticité indiscutables, la réalité d'une hyperpression dans le com-

partiment fémoro-patellaire externe. C'est même à proprement parler le seul signe qui visualise directement l'hyperpression du cartilage. Pour qu'il y ait pincement de l'interligne, il faut que la totalité du cartilage de la zone d'appui soit profondément altérée. Il ne peut donc en aucun cas constituer un signe précoce, comme on l'enseigne couramment. C'est un signe tardif parce que indirect, et il est vraisemblable que s'il existe dans certaines arthroses une période de réversibilité et de guérison, comme nous en sommes persuadés, elle risque d'être à ce moment-là dépassée. C'est dire l'intérêt de reprendre toute l'étude de l'arthrose sous ce jour.

Un dernier point mérite réflexion, c'est la preuve de la responsabilité de l'hyperpression dans le syndrome douloureux.

La bilatéralité fréquente de l'image est là pour nous le rappeler; la lésion est identique des deux côtés; l'une est douloureuse et l'autre muette. On peut se demander dans ces conditions si l'hyperpression est bien la cause de la douleur. En réalité, ce phénomène est banal en pathologie statique et dégénérative et dépend des conditions locales : état neuro-vasculaire, état physico-chimique qui peuvent être facilement modifiés dans le sens de la douleur.

B. Différentiel

Le syndrome d'hyperpression externe douloureuse s'est imposé progressivement à nous par l'étude diagnostique approfondie des genoux douloureux difficiles à classer en cherchant des moyens d'investigation plus poussés.

La clinique, la radiographie standard et l'arthrographie opaque nous avaient bien permis de cadrer :

— les lésions méniscales,

— les lésions ligamentaires,

— les lésions synoviales,

— les lésions ostéo-cartilagineuses (corps étrangers).

Restaient les lésions rotuliennes qui, par diagnostic d'élimination, nous paraissaient représenter plus de la moitié des malades venus en consultation pour genoux douloureux.

La pratique des défilés standards à 30°, 60° et 90° de flexion, une étude plus serrée de la rotule, nous ont permis de préciser :

• les divers troubles statiques de la rotule (déplacements stables ou instables)

• et le syndrome rotulien.

Ce dernier représentait le substratum des chondromalacies de la rotule.

C'est alors que nous nous sommes aperçu qu'il existait, comme pour la hanche, des *chondromalacies décentrées*, apanage des déplacements, et des *chondromalacies centrées* et, parmi celles-ci, des formes complètes intéressant d'une façon symétrique les deux compartiments interne et externe et des *formes latéralisées* n'intéressant que le compartiment externe, sans qu'il y ait pour cela de déplacement de la rotule en dehors : c'est ce contingent de chondromalacies que nous avons appelé *syndrome d'hyperpression externe* et dont le démembrement étiologique n'a pu être réalisé que par la confrontation des défilés opaques et des constatations opératoires et anatomo-pathologiques. Sa fréquence confirme ce que nous avons appelé la loi de prédominance des sollicitations externes au niveau du genou. La rotule, mieux encore que la hanche, illustre la rançon que nos

articulations ont dû payer pour la conquête de la station érigée.

La victoire sur le flexum originel se traduit par un contingent d'imperfections et de troubles : instabilités et déplacements externes de la rotule, hyperpressions externes. Cette latéralité rotulienne est le défaut du genou humain, comme on l'avait dit à propos de la hanche pour l'antéversion; la pathogenèse a la même signification symbolique.

CONSTATATIONS

Antécédents

Contusion	34
Fracture	2
Entorse	10
Intervention antérieure	13
Sans antécédent	2

Clinique

Douleur spontanée	56
Caractère postural	40
Dérobements	4
Blocages	5
Pseudo-blocages	3
Morphologie anormale	9
Mobilité transversale modifiée	7
Hypertension de l'aileron externe	10
Atrophie du vaste interne	15
Palpation des facettes :	
— non douloureuse	13
— douleur facette externe	49
— douleur facette interne	35
Signe de Zohlen	15
Extension contrariée douloureuse ou impossible	30
Crépitations	24
Ressauts	8
Signe du rabot	15

SUR 61 OBSERVATIONS

Radiologie	
Asymétrie de l'interligne	46
— Béance interne	39
— Pincement externe	46
Dysplasies fémoro-rotuliennes (certaines dysplasies sont complexes).	38
Dysplasies rotuliennes :	
— Wiberg II	3
— Wiberg III	6
— Rotule en béret	13
— Rotule en demi-lune	1
— Rotule en galet	2
— Type Baumgartl	3
— Patella bipartita	5
— Patella tripartita	4
— Patella parva	1
Dysplasies trochléennes :	
— Hypoplasie interne	12
— Hypoplasie externe	3
— Hyperplasie externe	5
Densification sous-chondrale externe	28
Déminéralisation interne	9
Déformation du bord externe de la rotule	12
Sclérose de l'aileron externe	7
Fracture de la rotule	1
Modifications du cartilage rotulien :	
— Usure du cartilage externe	50
— global	21
— externe	10
— apex	10
— non précisé	9
— Hypertrophie du cartilage interne	3

VII. TRAITEMENT

Moyens thérapeutiques

Il y en a deux : conservateur ou chirurgical.

A. Traitement conservateur

Il consiste dans la mise en repos de la rotule et dans la physiothérapie du vaste interne.

Pour mettre la rotule au repos, il faut immobiliser le genou en extension dans une genouillère rigide en matière plastique ou en plâtre.

L'appareillage circulaire n'est pas très indiqué en raison des frottements que la partie antérieure peut exercer sur la rotule pendant la marche. L'attelle postérieure est préférable, maintenue par une bande élastique qui peut laisser la rotule libre, au cas où sa compression serait douloureuse. Dans la position d'extension, la rotule est généralement située dans sa fossette sus-trochléaire, en dehors de toute pression articulaire.

Cette mise en repos soustrait le cartilage aux pressions articulaires et, comme c'est l'hyperpression qui constitue le facteur essentiel de l'arthrose, on conçoit

que cette mesure soulage les chondrocytes et favorise le retour vers la normalisation.

Le deuxième geste thérapeutique consiste dans la physiothérapie du quadriceps, centrée sur le vaste interne. Elle doit se faire sous forme de gymnastique isométrique, ce qui permet de faire de la musculation sans imposer à la rotule les contraintes dynamiques si importantes de la flexion. L'intérêt de cette musculation est de rétablir un équilibre musculaire indispensable au bon fonctionnement du genou et tout particulièrement de rétablir la puissance du vaste interne comme frein actif de la sollicitation externe; c'est le seul moyen de faire contrepoids à cette tendance. Il faudra donc faire des mouvements actifs d'extension forcée et d'extension bloquée, en sensibilisant la manœuvre par des poids placés sur l'extrémité inférieure de la jambe.

Ces exercices d'extension contrariée en statique pure devront se faire avec une progression savamment dosée des poids et des durées.

Ce traitement conservateur à double visée de repos et de musculation a pour but d'améliorer la trophicité et la récupération du cartilage altéré.

Les autres moyens médicaux : physiothérapie sédative, infiltrations intra-articulaires d'hydrocortisone, ne nous paraissent pas avoir plus d'indications que les médications classiques à base d'iode et de soufre. Par contre, les infiltrations intra- et péri-capsulaires de tout le plan fibreux externe avec des enzymes anti-œdémateuses et fibrolytiques, de l'hydrocortisone, sont susceptibles dans certains cas de diminuer la sclérose rétractile et d'assouplir les tissus fibreux, ce qui réduit d'autant la sollicitation externe de la rotule.

B. Traitement chirurgical

Son but est de réduire la sollicitation externe qui s'exerce en permanence sur la rotule; on le réalise tout simplement en sectionnant l'aileron chirurgical externe sur toute la hauteur de la rotule.

TECHNIQUE OPERATOIRE

1) *Incision*

• Incision latéro-rotulienne externe à 1 centimètre environ du bord externe de la rotule.

• Incision arciforme à très légère concavité antérieure dont les extrémités ne dépassent pas, en haut, la base et, en bas, la pointe de la rotule.

• Traversée du tissu cellulaire sous-cutané dont l'hémostase doit être faite minutieusement.

2) *L'aileron externe*

Il doit être exploré avec soin.

a) Degré de tension statique, en luxant la rotule en dehors et en palpant l'aileron.

Apprécier son épaisseur et sa résistance.

b) Existence ou non d'une expansion du fascia lata anormalement développée et tendue.

c) Exploration de l'aileron externe en fléchissant et en étendant le genou.

Apprécier sa tension plus ou moins anormale.

3) *Arthrotomie*

Après ligature du pédicule vasculaire supérieur qui court verticalement à la partie supérieure de l'incision, section de l'aileron externe en isolant la synoviale du

plan fibreux, surtout à la partie supérieure où ils adhèrent souvent. Les deux lèvres s'écartent parfois brusquement, comme si l'aileron était sous tension.

Apprécier l'épaisseur de l'aileron; si anormale, faire une biopsie.

Test de distension après un ou deux points au catgut : noter l'angle de flexion au moment de la rupture.

4) *Exploration intra-articulaire*

a) *La rotule.*

Un écarteur de Wolkmann est placé sous la frange d'aileron externe et de synoviale qui restent attachés à la rotule. Il est confié à un aide.

Les doigts de la main gauche de l'opérateur repoussent à travers la peau la partie interne de la face antérieure de la rotule pour basculer la surface articulaire en dehors.

Exploration.

On note la forme générale de la surface articulaire, les rapports des facettes, une dysplasie éventuelle.

a) Il existe des lésions macroscopiques évidentes :

— Œdème localisé du cartilage.
— Fissuration.
— Ulcération.
— Modification du brillant et de la couleur du cartilage.

b) Le cartilage paraît normal. Il est toujours difficile de mettre en évidence la partie la plus interne de la facette interne. Il est indispensable de compléter cette exploration par la palpation de toute la surface cartilagineuse avec un instrument mousse, qui pourra mettre en évidence des zones de ramollissement localisées, non

décelables par l'inspection. C'est le cas pour certaines zones œdémateuses localisées (modification de consistance).

Cas particulier : patella bipartita.

— Explorer non seulement le fragment bipartite, mais également la partie du cartilage rotulien qui se trouve au-dessous de lui et qui est souvent anormal.

b) *La trochlée.*

Exploration de la face antérieure de la trochlée, qui peut présenter une dysplasie (saillie anormale du rebord supérieur) qui doit être abrasée, puis hémostasiée à la cire. On opère de même pour le cartilage de la rotule.

c) *Le ménisque externe.*

On vérifie qu'il n'existe aucune lésion associée.

5) *Le traitement*

On effectue une biopsie au chondrotome.

S'il existe un œdème, théoriquement on doit respecter le cartilage car il s'agit d'une lésion réversible: mais il faut parfois le niveler si l'on rencontre une saillie circonscrite anormale.

S'il existe une fissuration avec « tuft », on enlève les franges. On abrase la surface fibrillaire de façon à créer un plan de glissement lisse.

S'il existe une ulcération :

— Superficielle (zone I ou II), on l'abrase.

— Profonde (zone III), dénudant l'os spongieux, on effectue des forages de Pridie.

6) *Fermeture*

a) *Fermeture de la synoviale.*

La synoviale est disséquée et clivée de l'aileron externe dans la partie postérieure de l'incision. Ceci est facile dans les deux tiers inférieurs, plus difficile dans le tiers supérieur où la synoviale est fine et plus adhérente à l'aileron. L'aileron se rétracte et sa brèche s'élargit.

La synoviale est fermée par un surjet au catgut après hémostase.

b) *L'aileron.*

Il est laissé ouvert et une frange de 0,5 centimètre environ est réséquée pour éviter toute coalescence post-opératoire (possibilité de sclérose cicatricielle post-opératoire, après section simple).

Un point d'arrêt est placé à la partie supérieure de la brèche de l'aileron pour éviter toute déchirure extensive vers le haut. On effectue alors le test de la suture pour apprécier le comportement de la brèche en flexion.

Après ce temps, le garrot pneumatique est dégonflé et une hémostase très soigneuse est pratiquée. L'absence d'hématome post-opératoire est indispensable à la mobilisation immédiate qui, d'une part, est nécessaire et, d'autre part, confirme le malade dans la bénignité de l'intervention.

Soins post-opératoires

Pas de plâtre.
Mobilisation active précoce.
Marche une semaine après l'intervention.
Rééducation : gymnastique isométrique seulement.

VIII. RÉSULTATS

Sur soixante et un malades, onze n'ont pas subi d'intervention chirurgicale, le traitement a été uniquement physiothérapique.

Trois observations ayant été égarées, 47 malades ont été opérés.

Avant d'envisager quantitativement les résultats, il est nécessaire de définir nos critères d'appréciation.

Nous les avons classés en très bons, bons, passables et mauvais.

Un résultat a été jugé très bon lorsque le malade ne présente aucune douleur aussi bien spontanée que provoquée. La mobilité du genou est normale et le sujet mène une activité sans aucune restriction.

Dans les bons résultats, il persiste une douleur spontanée très légère, notamment au cours des postures prolongées. La palpation des facettes reste sensible. Cependant le sujet a repris une activité quasi normale n'accusant des symptômes qu'à la fatigue.

Certains sujets présentent encore des douleurs gênantes mais non permanentes, les obligeant à restreindre leur activité. Nous les avons classés dans les résultats passables. Chez eux, l'examen physique de la rotule reste très douloureux.

Enfin nous avons eu aussi de mauvais résultats. Des malades n'ont ressenti aucune amélioration de leur

douleur, qui persiste toujours aussi importante. L'examen physique reste aussi mauvais. On note en particulier une amyotrophie quadricipitale notable.

A. Résultats de la physiothérapie

Sur onze malades traités par physiothérapie, nous avons noté :

— Bons résultats 3
— Résultats passables 2
— Mauvais résultats 2
chez qui une intervention comportant une section de l'aileron externe a été décidée.
— Malades non revus 4

B. Résultats post-opératoires

Quarante-sept malades ont été opérés dont six ont subi une intervention bilatérale. Le type de l'intervention a varié selon les lésions macroscopiques observées au cours de l'exploration.

La lésion le plus souvent rencontrée a été la *malacie du cartilage* rotulien. Nous l'avons retrouvée chez 34 malades.

Nous avons aussi noté :

— 13 fissurations.
— 9 fibrillations.
— 10 ulcérations.
— 8 patella bipartita.
— 3 présence de corps étranger intra-articulaire.

Ces lésions pouvant d'ailleurs se trouver à l'état isolé, soit associées entre elles.

La malacie pure a été retrouvée dans. . . . . 18 cas, mais elle existait aussi associée :

— à des fissurations dans. . . . . 4 cas,

— à des fibrillations dans. . . . . 2 cas,

— à des ulcérations dans . . . . . 3 cas,

— à des corps étrangers dans. . . . . 3 cas.

Quelques fois, les lésions étaient plus complexes et nous avons pu voir :

— 1 cas de malacie associée à des phénomènes de fibrillation et de fissuration;

— 1 cas de malacie avec fissurations et ulcération;

— 1 cas de malacie avec fibrillation et ulcération;

— 3 cas de fissuration isolée du cartilage ont été observés et

— 4 cas de fibrillation et 2 cas où ces lésions étaient associées à une ulcération.

L'intervention la plus pratiquée a été certainement la *section de l'aileron externe* de la rotule puisque nous en comptons trente-neuf. Elle a pu constituer le seul acte chirurgical, mais a pu aussi être associée à un acte chirurgical plus complexe selon les lésions observées.

C'est ainsi que le cartilage a été régularisé lorsqu'il existait une fibrillation ou une fissuration. Ce « shaving » a été pratiqué dans dix cas.

Dans les cas d'ulcération, il a été effectué des forages de Pridie, soit neuf cas.

L'aileron interne a été plicaturé dans onze cas.

Dans les cas de lésion avancée, une patellectomie a été pratiquée, soit quatre cas (une primitive, trois secondaires).

Enfin, dans quatre cas, le tendon du vaste interne a été transplanté.

Il est à noter que chez cinq malades le mode d'intervention n'a pas été précisé.

Sur les cinquante-trois genoux opérés, nous avons revu quarante-six genoux et nous avons relevé les résultats suivants :

— Très bons 23
— Bons 17
— Passables 5
— Mauvais 1

Parmi les *très bons résultats* (vingt-trois cas), les lésions anatomiques rencontrées consistaient dans :

— malacie isolée . . . . . 2 cas
— malacie isolée sur patella bipartita . . . . 4 cas
— fissuration isolée . . . . . 2 cas
— fibrillation isolée . . . . . 2 cas
— fibrillation sur patella bipartita . . . . . 1 cas
— ulcération isolée . . . . . 1 cas
— malacie + fissuration . . . . . 3 cas
— malacie + fibrillation . . . . . 2 cas
— malacie + ulcération . . . . . 1 cas
— malacie + corps étranger . . . . . 2 cas
— état de la rotule non précisé . . . . . 3 cas

Dans les *bons résultats* (dix-sept cas) :

— malacie isolée . . . . . 11 cas

— fissuration . . . . . 1 cas

— malacie + fissuration. . . . . 1 cas

— état non précisé . . . . . 4 cas
(dans deux de ces cas, les malades ont subi une patellectomie).

Dans les *résultats passables* (cinq cas) :

— malacie isolée . . . . . 1 cas

— ulcération (patellectomie secondaire) . . 1 cas

— malacie + patella bipartita . . . . . 1 cas

— malacie + ulcération . . . . . 1 cas

— malacie + ulcération + fissuration . . 1 cas

Un seul *mauvais résultat.* Chez ce sujet existaient des lésions de fissuration et d'ulcération du cartilage. Il avait été pratiqué une régularisation du cartilage et une transplantation du vaste interne. Ce malade paraît justiciable d'une patellectomie secondaire.

IX. CONCLUSION

1) La chondromalacie de la rotule ne représente que le début prolongé de l'arthrose fémoro-patellaire; cette autonomie n'est due qu'aux conditions anatomiques et physiologiques si particulières de la rotule.

2) L'hyperpression externe nous paraît être un facteur étiologique essentiel de cette chondromalacie dont le dépistage précoce doit se faire dès la deuxième ou troisième décennie, à l'occasion d'hydarthroses à répétition mal déterminées ou d'un syndrome rotulien douloureux qui ne fait pas ses preuves.

3) L'étude des biopsies du cartilage et des confrontations arthrographiques et opératoires doit nous permettre de mieux connaître les phases de début de la dégénérescence cartilagineuse.

4) Les résultats obtenus par la section de l'aileron externe et la détente articulaire qu'elle entraîne dans

le compartiment fémoro-patellaire externe, nous autorisent à penser qu'il y a à ce stade un certain potentiel de réversibilité de la dégénérescence cartilagineuse, ce qui permet un espoir de guérison de l'arthrose lorsqu'elle est secondaire à une hyperpression accessible au traitement.

Vu :

Le Président de Thèse,

FICAT.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 27 janvier 1972.

Le Président du Conseil de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUMGARTL F. — Das Kniegelenk. — Springer, Verlag, Berlin, 1964, 1 vol., 452 pages.
2. BENTLEY G. — Papain induced degenerative arthritis of the hips in rabbits. — *J. Bone and Joint Surg.*, 53 B, n° 2, 324-337.
3. FICAT P. — Pathologie fémoro-patellaire. — Masson et Cie, édit., Paris, 1969, 234 pages.
4. — Troubles statiques de l'articulation fémoro-patellaire. Classification anatomo-clinique. — Communication à la Société de Chirurgie de Toulouse, 1963.
5. — L'arthrographie opaque du genou. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957, 243 pages.
6. FREEMAN M. — Altérations cartilagineuses et osseuses de l'arthrose. Une description et une hypothèse. (Article à paraître.)
7. HARRISON M. H. M., SCHAJOWICZ F., TRUETA J. — Osteoarthritis of the hip : a study of the nature and evolution of the disease. — *J. Bone and Joint Surg.*, 1953, 35 B, 598-626.
8. ROH LEDERER K. — L'arthrose de la surface articulaire de la rotule. — *Rev. Chir. Orthop.*, 1964, 50, n° 3, 361-368.
9. THOMPSON R. C., BASSETT L. A. L. — Observations histologiques sur la dégénérescence expérimentale du cartilage. — *J. Bone and Joint Surg.*, 1970, 52 A., 435-443.
10. TRIAS A. — Effect of persistent pressure on the articular cartilage. — *J. Bone and Joint Surg.*, 1961, 43 B, 376-386.
11. WIBERG G. — Röntgenographic and anatomic studies on the femoro-patellar joint. — *Acta Orthop. Scand.*, 1941, 12, 319-410.
12. ZOHLEN. — Bruns' Beitrag, 1942, Bd 174, 5, 69.

Imp. Toulousaine (V^ve^ LION), 16, rue Lakanal. — TOULOUSE.

Dépôt légal 4^e^ trim. 71, Aa 625